Aus der Kinderklinik der Universität Bonn.
Direktor: Professor Dr. Gött.

Zur Kasuistik der Masern-Encephalitis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Bonn

Vorgelegt am 10. Mai 1929

von

Elisabeth Wilms
aus Buer-Resse (Westf.)

Bonn 1929.

Druck: L. Neuendorff, Bonn, Franziskanerstraße 1 a.

Referent: Professor Dr. Gött.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinem lieben Vater
und dem Andenken meiner lieben Mutter.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548917_0034

Gegenüber den sonstigen Komplikationen der Masern treten an Häufigkeit — und damit auch an praktischer Bedeutung — diejenigen von Seiten des Zentralnervensystems erheblich zurück. Man weiß seit langem, daß Meningitiden, Myelitiden, Encephalitiden in offenbarem Zusammenhang mit den Masern auftreten können; in der Literatur sind Fälle dieser Art niedergelegt, und wer über ein größeres Material verfügt, hat die eine oder andere Komplikation wohl selbst zu beobachten Gelegenheit gehabt. Über die Art ihres Zusammenhanges mit den Masern scheint man sich den Kopf nicht viel zerbrochen zu haben; ihre verhältnismäßige Seltenheit sprach ja am ehesten für ein zufälliges Zusammentreffen, das keiner weiteren Erklärung bedurfte.

In jüngerer Zeit mehren sich nun aber die Berichte über die sogen. Masern-Encephalitis, über Encephalitiden, die in unmittelbarem Anschluß an die Masern auftreten und eine gewisse Häufung erkennen lassen (sodaß Lust z. B. gleich vier Fälle mitteilen kann) und dadurch zu denken geben, daß ähnliche Encephalitiden etwa seit der gleichen Zeit auch nach der Vakzination gehäuft beobachtet werden.

Es erhebt sich nun die Frage, ob das Zusammentreffen von Masern und Encephalitis wirklich ein zufälliges ist oder ob innere Zusammenhänge zwischen beiden Prozessen bestehen und welcher Art sie sein mögen. Diese Fragen sind rascher gestellt als beantwortet, und wir begnügen uns damit, uns vorerst als eine der Voraussetzungen ihrer Beantwortung die Aufgabe zu stellen, das von uns selbst — in der Bonner Universitäts-Kinderklinik — beobachtete Material sowie die in der uns zugänglichen Literatur niedergelegten Krankheitsberichte über Masern-Encephalitis kritisch zu ordnen, die unsicheren Fälle auszuscheiden, aus den sicheren Fällen das typische Bild dieser Encephalitis zu

rekonstruieren und schließlich zu überlegen, welche Momente etwa gegen ein rein zufälliges Zusammentreffen von Masern und Encephalitis ins Feld zu führen sind.

Wir beginnen mit der Aufzählung jener Fälle, bei denen — soweit sich das nach der Darstellung des Krankheitsverlaufes in der Krankengeschichte beurteilen läßt — kein Zweifel an der Diagnose Masern-Encephalitis besteht. Die Fälle sollen einfach in chronologischer Folge kurz dargestellt werden.

Ein recht typischer Fall von Masern-Encephalitis stammt aus dem Jahre 1915; Eich (Universitäts-Nervenklinik Kiel) hat ihn veröffentlicht. Sein Verlauf (auszugsweise wiedergegeben) war folgender:

Fall 1:

F. M., $6^1/_2$-jähriger Knabe erkrankt an leichten Masern mit Conjunctivitis, typischem Exanthem und rascher Besserung der Symptome. Nach 2-tägigem Wohlbefinden plötzlicher Temperaturanstieg auf 39—40°. Zunehmende Benommenheit, Sprachstörungen. Am folgenden Tag krampfhafte Zuckungen im Gesicht und an den Händen. Sprachverlust. Er reagiert nicht auf Anruf, läßt Urin unter sich. Am 4. Tag vollständige spastische Lähmung sämtlicher Extremitäten. Reflexe gesteigert, starker Fußklonus. Pupillen weit, reagieren nur träge auf Lichteinfall. Nach einer Woche kehren Bewußtsein und Bewegungsfähigkeit allmählich wieder, noch nicht die Sprache. Die Bewegungen der Hände und Beine sind zunächst noch choreatisch, der Gang ataktisch. Die Sprache bleibt im weiteren Verlauf noch gestört, aber das subjektive Befinden bessert sich gut. Bei der Nachuntersuchung im folgenden Jahr fällt noch die schleppende und saccadierte Sprache des Knaben auf, auch ein etwas stupider Gesichtsausdruck.

Ein ähnliches Bild bietet der von Boenheim aus dem Kaiser-Friedrich-Kinderkrankenhaus beschriebene Fall. Er wurde im Jahre 1921 veröffentlicht.

Fall 2:

Gitta Sz., 7 Jahre alt, wird mit typischen Masern (über deren Verlauf keine weiteren Angaben vorhanden sind) ins Krankenhaus aufgenommen. Gut entwickeltes Kind, das stundenlang ohne Bewegung daliegt. Keine Reaktion auf die Umwelt. Läßt unter sich. Auffallende Schlaffheit und Hypotonie der Muskulatur ohne Atrophie. Patellarreflexe++, Babinski—, Bauchdeckenreflexe+, übrige Reflexe und Augenhintergrund normal, lebhafter Dermographismus. Kein Fieber, kein sonstiger Organbefund. Die Benommenheit hält 10 Tage an, wird dann zeitweise unterbrochen durch motorische Unruhe und Zwangslachen. Es besteht Aphasie. Nach weiteren 14 Tagen beginnt das Kind allmählich lebhafter zu werden, geht mit Unterstützung, spricht aber noch sehr langsam und abgehackt. Die anfängliche Schlaffheit macht Spasmen Platz. Reflexe lebhaft. Klonus des linken Fußes, Patellarklonus beiderseits. Die Lumbalpunktion (= L. P.) ergibt Druck von 400 mm Wasser, Liquor klar, Nonne und Pandy —. Die Sprache wird in der weiteren Zeit schneller und nach intensiver Fränkelscher Übungstherapie auch der Gang. Bei der Entlassung nach 2 Monaten vollständige somatische Restitution; in intellektueller Beziehung bleibt das Kind indes defekt.

Aus dem Jahre 1924 folgt nunmehr ein Fall von Horwitt.

Fall 3:

Er beobachtete ein 6-jähriges Kind, das einige Tage nach Masernbeginn an Krämpfen erkrankt, die von zunehmender Somnolenz gefolgt waren. Es besteht mäßige Nackensteifigkeit; Kernig- und Brudzinskisches Phänomen sind leicht angedeutet; Bauchdecken-, Cremaster- und Patellarreflexe fehlen. Der Liquor cerebrospinalis ist klar, die bakteriologische Untersuchung ergibt nichts Pathologisches. Nach 3 Wochen hellt sich das Bewußtsein allmählich auf, das Allgemeinbefinden bessert sich dann ziemlich

schnell. Bei der Entlassung zeigt das Kind nur noch mangelhafte Fixierungsmöglichkeit und starke motorische Unruhe.

Im Jahre 1925 berichtet Boenheim über 2 Fälle von Masern-Encephalitis mit vorwiegend pyramidalen Symptomen, die Neurath beobachtete.

Fall 4:

Hermine G., 3 Jahre alt. 3 Tage nach Auftreten der Masern spricht das Kind nicht mehr, kann weder sitzen noch gehen. Rechte Lidspalte enger als die linke; Pupillen o. B. Untere Extremitäten werden in leicht tonischem Kontraktionszustand gehalten, Füße in Pronations-Adduktionsstellung. Triceps- und Biceps-Reflexe gesteigert, Patellar- und Achillessehnenreflexe lks. = r. gesteigert, beiderseits Fußklonus. Keine Blasendarmstörungen, kein Fieber. (Über den weiteren Verlauf und Ausgang bestehen leider keine Angaben).

Fall 5.

Ernst St., 23 Monate alt. In unmittelbarem Anschluß an Masern entwickelt sich eine spastische Lähmung der r. Extremitäten und des r. Facialis. Rechter Arm ist im Ellenbogengelenk gebeugt, Hand volarflektiert, Finger zur Faust geballt, Vorderarm proniert. Reflexe gesteigert. Beim Gehen bleibt das r. Knie flektiert, der r. Fuß wird nachgeschleift. Kind ist intelligent, spricht aber nicht, dabei ist es sehr lebhaft und ausgelassen. (Weitere Angaben fehlen auch hier.)

Sehr viel Ähnlichkeit zeigt der klinische Verlauf eines Falles von Masern-Encephalitis aus der Beobachtung Boenheims mit folgendem Auszug aus der Krankengeschichte:

Fall 6:

Der $1^1/_2$-jährige Siegfried R. bekommt am 4. Tage der Masernerkrankung bei gleichzeitigem Abblassen des Exanthems heftige Krämpfe und ist gleich darauf gelähmt. Leber

und Milz sind leicht vergrößert, sonst kein pathologischer Organbefund. Rechte Pupille > linke; Reaktion o. B. Rechtsseitige Facialisparese. Spastische Parese des r. Armes und r. Beines mit Erhöhung sämtlicher Reflexe. Babinskis r. +, starker Fußklonus r. Zittern der r. Extremitäten. Nach einiger Zeit tritt allmähliche Besserung ein, doch nach 4-wöchentlichem Aufenthalt im Krankenhaus ist keine völlige Wiederherstellung erreicht.

Ebenfalls aus dem Jahre 1925 bringt Boenheim aus eigener Beobachtung noch die folgenden beiden Fälle von recht typischer Masern-Encephalitis.

Fall 7:

Hildegard M., 7-jährig, erkrankt vor 10 Tagen an Masern. Am 5. Tag blaßt das Exanthem ab. Gleichzeitig erneuter Fieberanstieg auf 40^0. Das Kind ist sehr matt, teilnahmslos, ißt nichts, trinkt nur ein wenig. Seit 2 Tagen liegt es still und bewegungslos da, schreit aber auf, wenn man ans Bett kommt (ob Berührung schmerzhaft ist, ob vor Angst?). Gesicht gespannt, starr, halb lächelnd, halb ängstlich. Kein Sprechen mehr. Organe o. B. Atmung selten. Pupillen und Augenhintergrund o. B. Keine pathologischen Reflexe, keine Steigerung. Allgemeiner Rigor der Muskulatur. Unwillkürlicher Urin- und Stuhlabgang. Die L.P. ergibt: Druck 90 mm Wasser, klar, Pandy +, Nonne (+), 4 Zellen. Nach etwa 10 Tagen wird das Kind unruhig und weinerlich, spricht wieder und gibt Schmerzen in den Beinen an. Starker Rigor, aber keine Lähmungen. Die Unruhe macht im weiteren Verlauf Verwirrtheit Platz. Nach ungefähr 3 Wochen klärt sich das Bewußtsein allmählich auf, es treten jedoch im Anfang Halluzinationen auf, die später von dem Kind als Träume bezeichnet werden. Gegen Ende des Krankseins bildet sich ein leicht hypomanischer Zustand aus mit Rededrang und starkem Bewegungstrieb, der bis zur Entlassung aus dem Krankenhaus beste-

hen bleibt, doch ist das Bewußtsein klar, die Sprache wieder deutlich, Refexe und Sensibilität sind intakt.

Fall 8:

Hildegard Dr., 6 Jahre alt. Patientin ging mit beiden Füßen ein wenig auf den Zehenspitzen leicht vornüber geneigt. Der Gang fiel aber nicht besonders auf. Bald nach Beginn der Masern mit schwerem Krankheitsgefühl und starkem Exanthem fiel die depressive Stimmung des Kindes auf. Es spricht wenig und sehr leise, liegt oft bewegungslos da. Jede Mimik fehlt, Organe o. B. Rigor des r. Armes und r. Beines ohne Lähmungen. Grobe Kraft im r. Arm etwas geringer, hier auch langsamere Bewegungen. Pupillen und Augenhintergrund normal. Leichte Facialisparese r., Facialisphänomen r. stark +. Armreflexe ohne Unterschied. Bauchdeckenreflexe r. > lks. Patellarreflexe +, rechts lebhafter. Fußklonus r. +. Oppenheim und Babinski beiderseits +. Sitzen unmöglich. Später zunehmende Schwäche im r. Arm, Kind benutzt die rechte Hand nicht mehr. Im r. Bein starker Rigor der Muskulatur. Der Liquor ist klar, der Druck erhöht, Pandy —, Nonne —, 10 Zellen. Nach 7 Wochen wird der r. Unterarm spastisch gegen den Oberarm flektiert, Hand dagegen hängt schlaff herab. Ebenfalls spastische Kontraktur des r. Beines. Stimmung wird läppisch, hypomanisch. Intelligenzprüfung ergibt keine groben Störungen. Das Kind wird orthopädisch behandelt. Bei einer ambulanten Vorstellung nach etwa 4 Monaten war keine Änderung des körperlichen und psychischen Verhaltens festzustellen.

Dieser Fall weicht insofern etwas ab, als das Kind eine angeborene oder früh erworbene pyramidale Gehstörung hatte und auch im Gegensatz zu allen anderen Kindern eine etwas schwerere Masernerkrankung durchmachte. Im übrigen zeigt die Krankengeschichte das typische Bild einer Masern-Encephalitis.

Ebenfalls aus der deutschen Literatur desselben Jahres folgen jetzt 2 Fälle von Brock.

Fall 9:

Wilhelm Br., 6 Jahre alt, erkrankt vor 5 Tagen an Masern. Am 3. Tag war er schon wieder munter. Seit gestern plötzlicher Temperaturanstieg auf 39°, starke Somnolenz und Nackensteifigkeit. Fragen werden sehr langsam, aber richtig beantwortet. Starke Hyperästhesie, lebhafter Dermographismus. Kernig +. Patellarreflexe gesteigert, Babinski lks. +. Muskulatur rigide. Arme werden zeitweise in tonischer Krampfstellung gehalten. Mund nach lks. verzogen. Haut zeigt noch blasses Masernexanthem. Organe o. B. Die L. P. ergibt klaren Liquor, Druck von 170 mm Wasser, 120 Zellen, Kochprobe deutliche, Pandy feine Trübung; keine Tbc.-Bazillen, kein Fibringerinnsel. Nach 2 Tagen fällt die Temperatur zur Norm ab, steigt aber nach 5 Tagen erneut auf 40° an. Gleichzeitig deutliche Verschlechterung des Allgemeinbefindens. Die Somnolenz wird zum tiefen Sopor. Patient liegt mit halbgeöffneten Augen im Bett, reagiert nicht auf Reize. Sondenfütterung. Eine nochmalige Lumbalpunktion ergibt: Druck von 60 mm Wasser, 12 Zellen. Nach einigen Tagen sinkt die Temperatur, der Sopor weicht. Das Kind schluckt wieder besser, erkennt den Vater, spricht aber noch nicht. Lk. Hand und lk. Arm in tonischer Krampfstellung; Spasmus mobilis der Beine. Nach nochmaligem Fieberanstieg und Verschlechterung des subjektiven Befindens zwischendurch rasch fortschreitende Besserung. Entlassungsbefund nach 4 Wochen: Bauchdeckenreflexe ++, Patellarreflexe ++, Fußklonus beiderseits +, Babinski r. ±, starke Übererregbarkeit der Hautvasomotoren; keine Intelligenzdefekte.

Fall 10:

Die 6-jährige Therese K. erkrankt an Masern, ist nach 2 Tagen aber wieder munter. Exanthem blaßt stark ab.

Am 5. Tag der Erkrankung plötzlich 41° Fieber, Benommenheit, Harnverhaltung und unfreiwilliger Stuhlabgang. Kein Reagieren auf Schmerzreize. Muskulatur schlaff. Kernig leicht angedeutet. Haut- und Sehnenreflexe nirgends auslösbar. Pupillen reagieren nur schwach und sehr träge auf Lichteinfall. Leichte klonische Zuckungen der Arme. Innere Organe und Urin o. B. Die erste L. P. ergibt einen Druck von 290 mm Wasser, 170 Zellen, Kochprobe feine Trübung, Kultur steril, keine Tbc.-Bazillen, Pirquet +. Der röntgenologische Lungenbefund zeigt im lk. Hilus kleine verkalkte Herde; der r. Hilus ist etwas verbreitert, im Ober- und Mittelfeld sind zarte, unregelmäßige, strängig-fleckige Verschattungen sichtbar. Nach 3 Tagen fällt die Temperatur zur Norm ab, doch hält der schwere Sopor bis zum Tode an. Sondenfütterung. Die zweite L. P. nach 12 Tagen zeigt normalen Druck, 20 Zellen, negative Eiweißproben. Das neurologische Verhalten ist sehr eintönig. Pupillen reagieren nur wenig auf Licht. Normalerweise sehr schmerzhafte Reize werden nur mit vertiefter Atmung und leichter Unruhe mit den Händen beantwortet. Babinski beiderseits (+); Haut- und Sehnenreflexe nicht auslösbar. Brudzinski —, Kernig —. Unter erneutem Fieberanstieg auf 41,5°. Exitus letalis nach 22 Tagen. Nach dem Sektionsbefund wurde vom Pathologen die Diagnose: Akute herdförmige Encephalitis periaxialis gestellt.

Wenn auch bei diesem Krankheitsbild der positive Pirquet und der röntgenologische Lungenbefund für Tuberkulose sprechen, so dürfte doch nach dem klinischen Verlauf kein Zweifel bestehen an der Diagnose Masern-Encephalitis, die ja auch durch die Obduktion bestätigt werden konnte.

Auch Mosse beschreibt im Jahre 1925 einen Fall von Masern-Encephalitis mit tödlichem Ausgang. Die Krankengeschichte (gekürzt wiedergegeben) zeigt folgenden Verlauf:

Fall 11:

Helga M., $5^1/_2$ Jahre alt. Am 6. 12. Masern, keine Benommenheit, gute Stimmung. Nach 5 Tagen fieberfrei. Das Kind fühlt sich völlig wohl. Am Tage darauf Temperaturanstieg auf 40,8°, starke Benommenheit, kein Reagieren auf Reize, keine Nahrungsaufnahme. Erbrechen. Augen fest verschlossen. Kind kann den Kopf nicht aufrecht halten. Lippen und Zunge dick belegt. Trismus. Nasenflügelatmung, Trachealrasseln. Muskulatur hypotonisch, ab und zu Streckkrämpfe, besonders in den Armen, Bauchdecken = R. —, Biceps = R. +, Patellar = R. —, Achillessehnen —, Babinski beiderseits angedeutet. Die L. P. ergibt reichlich wasserklaren Liquor, der sich im Strahl entleert. Pandy schwach +. Zuckerprobe +. Die Benommenheit hält in den nächsten Tagen an, macht Sondenfütterung nötig. Das neurologische Verhalten bleibt unverändert. Nach 9 Tagen tiefes Coma, erhebliche Cyanose, Puls 180. Abends Exitus letalis.

Als letzter Fall von Masern-Encephalitis aus dem Jahre 1925 sei der von Bonabo erwähnt.

Fall 12:

Ein 13-jähriges Mädchen erkrankt an Masern, an die sich ein längerer fieberhafter Zustand anschließt. Nach etwa 20 Tagen stellen sich allgemeine, die r. Seite mehr befallende Krämpfe ein, die sich über 4 Tage hinziehen und eine rechtsseitige Hemiplegie bessert sich ganz allmählich, sodaß die Kranke wieder gehen lernt und auch das Sprachvermögen kehrt nach und nach zurück.

Da sich die Hemiplegie in unmittelbarem Anschluß an den von den Masern fortgesetzten fieberhaften Zustand entwickelt, kann man wohl mit Sicherheit annehmen, daß auch dieser Fall in unser Gebiet gehört.

Nicht weniger arm an Literatur der Morbillen-Encephalitis ist das Jahr 1926. So beobachtete allein Lust 4 Fälle, deren gekürzte Krankengeschichten die folgenden sind:

Fall 13:

H. H., $8^1/_2$-jähriger, bis zum Masernbeginn stets körperlich und geistig vorzüglich entwickelter Knabe. Die Morbillen waren in durchaus leichter Form verlaufen; am 4. Tag war der Patient bei bestem Allgemeinbefinden fieberfrei. Dann plötzlich erneute Temperatur von 38,6°, Müdigkeit, Unruhe, sehr heftige tonisch-klonische Krämpfe und tiefer Sopor. Augen geschlossen. Schaum vor dem Mund. Zeitweise Trismus. Alle Glieder in tonischem Krampfzustand. Nackensteifigkeit angedeutet. Brudzinski —, Pupillen weit, entrundet und starr. Fußklonus r. +; Babinski —. Reflexe schwer auslösbar. Die L. P. ergibt: Druck 160 mm Wasser, Liquor klar, Eiweiß leicht vermehrt, Pandy +, Nonne schwach +; 18 Zellen. Das große Schlafbedürfnis der folgenden Tage macht bald einem manischen Erregungszustand Platz, der sich durch fortgesetztes Witzeln und unflätige Schimpfereien kundgibt. 10 Tage nach Beginn der Erkrankung erinnern nur noch eine träge Pupillenreaktion und ein einseitiger Fußklonus an das Vergangene. Aber auch diese Erscheinungen schwinden in den nächsten Monaten.

Ein anderes Bild bietet der folgende Fall desselben Autors.

Fall 14:

A. B., $7^1/_2$-jähriges Mädchen, erkrankt am 6. Tag nach Masernbeginn nach voraufgegangenem Wohlbefinden erneut mit Fieber (39,5°), Erbrechen und Bewußlosigkeit. Starrer Gesichtsausdruck, Augen halb geöffnet, Blickrichtung konstant nach rechts oben. Feinschlägiger horizontaler Nystagmus. Pupillen entrundet, mittelweit, träge Reaktion auf Licht. Linksseitige Facialisparese. Muskulatur schlaff, Sehnenreflexe nicht auslösbar. Keine Nackensteifigkeit, kein Brudzinski. Kernig schwach +. Babinski lks. +, r. schwach +. Lebhafter Dermographismus. Patientin läßt unter sich. Nahrungsaufnahme unmöglich. Lumbalpunktion: Druck 120 mm Wasser, Liquor klar, Eiweiß nicht erhöht, Pandy +, Nonne +;

keine Zellvermehrung. Am 5. Tag der Benommenheit ist Patientin zeitweise klar, gleichzeitig entwickelt sich eine schlaffe Lähmung im lk. Tibialis- und Peroneusgebiet. Am folgenden Tag nimmt die Nackensteifigkeit zu, Brudzinski +, Kernig +. Schlaffe Lähmung im lk. Unterarm. Bewußtsein klarer, Patientin spricht aber noch nicht. Endlich noch Lähmung der r. Hand und des r. Oberarms. Beiderseitige Papillitis des N. optici. Blase und Mastdarm nicht gelähmt. Nach mehreren Wochen allmähliche Rückbildung sämtlicher Erscheinungen bis auf eine geringe Parese des linken Peroneusgebietes.

Dieses Krankheitsbild faßt Lust als eine Polioenzephalo-myelitis auf. Jedenfalls überwiegen die cerebralen Symptome, und es ist wohl mit Sicherheit anzunehmen, daß dieser Fall in unser Gebiet gehört.

Der 3. Fall von Lust zeigt in seinem klinischen Verlauf wieder ein recht typisches Bild von Masern-Encephalitis.

Fall 15:

L. W., 2-jähriges Mädchen, erkrankt mit klonischen Zuckungen im Gesicht, an Armen und Beinen. Lähmung der ganzen linken Seite und des lk. Facialis. Bewußtsein erhalten. Starker Speichelfluß. Pupillen reagieren normal. Muskulatur hypotonisch. Facialisphänomen +. Patellarreflexe fehlen beiderseits, ebenfalls die Achillessehnen- und Bauchdeckenreflexe. Nahrungsaufnahme nur mit der Sonde möglich. Die Lumbalpunktion zeigt: Druckerhöhung bis 300 mm Wasser, Liquor klar, 1 Zelle, keine Eiweißvermehrung, Pandy —, Nonne —. Am 4. Tag nach Beginn der Krämpfe Ausbruch eines typischen Masernexanthems. Facialisparese wird deutlich stärker; die Lähmung der Extremitäten, die anfangs eher schlaffer Natur war, wird ausgesprochen spastisch. Patellarreflexe stark gesteigert. Das Fieber sinkt 2 Tage nach Masernbeginn zur Norm ab. Im weiteren Verlauf entwickelt sich immer einwandfreier das Bild einer linksseitigen cerebralen Hemiplegie heraus mit

stärker sich ausbildenden Kontrakturen. Die Masern selbst verlaufen leicht und führen zu keinerlei Komplikationen.

Es ist dies der einzige Fall in der Literatur, bei dem die encephalitische Störung in den ersten Beginn des Initialstadiums der Masern fällt.

Auch der letzte Fall von Lust weicht etwas von der Norm ab.

Fall 16:

H. H., 6-jähriger Junge. Noch während des akuten Stadiums einer Masernerkrankung stellt sich unter dauerndem Fieber ein Zustand von Schlafsucht ein. Auf Anruf blickt der Junge auf, gibt aber keine Antwort. In den ersten Tagen schläft er 2—3 Stunden, wird dann wach, verlangt nach Nahrung, fällt aber gleich wieder in den schlafähnlichen Zustand. Das Fieber fällt nach $2^1/_2$ Wochen ab, die geschilderten Anfälle hören zunächst auf. Das Kind fühlt sich kurze Zeit wohl, dann stellen sich erneut Anfälle einer eigenartigen Schlafanwandlung ein. Mitten im Spiel oder Spaziergang äußert der Junge ohne vorausgehende Affekte ein unüberwindliches Gefühl von Müdigkeit. Er bricht gelegentlich plötzlich zusammen, wobei manchmal Verletzungen vorgekommen sind. Die Muskulatur ist hypotonisch, ab und zu ist Zusammenkrampfen der Hände beobachtet. Das Kind ist aus seinem Schlaf leicht zu wecken, es antwortet wohl auch, aber abweisend und unwillig. Die Dauer der einzelnen Anfälle ist recht verschieden, $^1/_4$, häufig 2—3 Stunden, gelegentlich einen ganzen Tag lang. Sie wurden 2—3 Mal am Tag, zuweilen mit Pausen von 2—3 Wochen beobachtet. Die Befunde an Nervensystem und Liquor sind völlig normal. Wa. R. in Blut und Liquor —. Geistig zeigt der Junge aufgeregtes und schwer zu bändigendes Wesen; er ist im Gegensatz zu früher lernunlustig und zeigt abnorme Freßgier.

An diesem Krankheitsbild interessieren einmal die cerebralen Erscheinungen im Verlauf der Masern, die zweifel-

los als postmorbillöse Encephalitis aufzufassen sind und die postencephalitische Schlafverschiebung. Lust betont dabei ausdrücklich, daß andere Fälle dieser Art in der Umgebung des Kindes nicht bekannt geworden sind und auch die gleichzeitig an Masern erkrankten Geschwister nichts dergleichen zeigten.

Ein weiterer Fall von Masern-Encephalitis, den Sänger und Kemkes im Jahre 1926 beschrieben, zeigt, daß die Abgrenzung gegen eine Meningitis tbc. nicht immer leicht ist.

Fall 17:

A. H., 9-jähriges Mädchen. Der Großvater, der mit dem Kind in einem Zimmer schläft, hat eine aktive Tuberkulose und hustet viel aus. 8 Tage nach der Masern-Erkrankung zeigen sich bei der Patientin motorische Unruhe, Nackensteifigkeit und Bewußtlosigkeit. Temperatur 40,1°. Am Rumpf noch abgeblaßtes Masernexanthem erkenntlich. Lungen: Links hinten unten Klopfschall etwas abgeschwächt, verschärftes Vesikularatmen, sonst o. B. Bauch nicht eingezogen. Patellar- und Achillessehnenreflexe +, Bauchdeckenreflexe fehlen. Kein Babinski. Leichte Nackensteifigkeit. Kernig +. Ausgesprochene Hyperästhesie am ganzen Körper. Pupillen gleich weit, rund, reagieren auf Licht. Augenhintergrund beiderseits leicht verwaschen. Patientin läßt unter sich. Lumbalpunktion: Sehr hoher Druck, Spuren Eiweiß, Nonne +, Pandy +, 80 Zellen, vorwiegend Lymphozyten, keine Tbc.-Bazillen. Fieber und Benommenheit halten 5 Tage an. Nach einer 2. Lumbalpunktion allmähliche Besserung des Zustandes. Das Kind reagiert wieder auf Anruf, ist wohl noch etwas weinerlich, verlangt aber nach Nahrung, läßt auch nicht mehr unter sich. Die Lumbalpunktion wurde noch zweimal vorgenommen, die Zellzahl und der Druck nahmen stets ab, Tuberkelbazillen wurden nie gefunden. 12 Tage nach der Aufnahme ist das Sensorium nach kurz voraufgegangener nochmaliger Verschlechterung wieder vollkommen klar. Chvostek beiderseits +, Achilles-

sehnen- und Patellarreflexe sehr lebhaft. Außer einem Strabismus convergens zeigt sich bei der Entlassung nach vier Wochen nichts Pathologisches mehr.

Der Vollständigkeit halber sei aus dem Jahre 1926 noch ein Fall von Masern-Encephalitis erwähnt, den die Amerikaner Lowenburg und Schaller beschrieben.

Fall 18:

Sie beobachteten ein $4^1/_2$-jähriges Mädchen, das in unmittelbarem Anschluß an Masern plötzlich erneut erkrankte. Es zeigte sich starke Bewußtlosigkeit mit Krämpfen, nachfolgenden Paresen und Rigidität der Muskulatur. Es wurden 7 Lumbalpunktionen durchgeführt; anfangs war der Liquor leicht entzündlich, später völlig normal. Ausgang in völlige Heilung.

Einen recht typischen Fall von Masern-Encephalitis beobachtete Redlich. Er beschrieb ihn im Jahre 1927 mit folgendem Auszug aus der Krankengeschichte.

Fall 19:

G. R., 4 Jahre alt, erkrankt an Masern mit den gewöhnlichen Erscheinungen ohne weitere Besonderheiten. Am letzten Tag des Exanthems bemerken die Eltern, daß das Kind viel schläft. Diese Schlafsucht nahm ständig zu, sodaß es kaum einigemale am Tage erwachte und nur mit Mühe die ihm gestellten Fragen beantwortete. Vor der Aufnahme in die Klinik kurz dauernde Krämpfe, dann vollkommene Bewußtlosigkeit. An der Haut noch Reste des Masernexanthems mit leichter Schuppung an Gesicht und Hals. Beim Versuch, das Kind zu wecken, öffnet es zwar die Augen, fixiert aber die vorgehaltenen Gegenstände nicht. Pupillen gleich weit, ganz geringe Reaktion auf Lichteinfall. Kein pathologischer Organbefund. Deutliche Nackensteifigkeit. Starke Rigidität der Muskulatur. Patellarreflexe sehr lebhaft. Babinski links und rechts eben auslösbar. Hyperästhesie der Haut des ganzen Körpers. Die

L. B. ergibt erhöhten Druck, klaren Liquor, Eiweiß leicht vermehrt, Pandy schwach +; keine Zellvermehrung, kein Fibringerinnsel. In den folgenden Tagen wechseln Schlafsucht und allgemeine Unruhe. Gelegentlich kommen Myoklonien der Extremitäten und Zwangsbewegungen mit den Händen vor. Temperatur normal. Nach 5 Tagen ist das Sensorium frei. Allgemeine Unruhe mit heftigen klonischen Zuckungen. Pupillen sind starr, Augenhintergrund normal; Amaurose zentralen Ursprungs. Nach vorübergehenden choreatischen Bewegungen wird das Kind wieder ruhig. Bei der Entlassung nach 5 Wochen fixiert es wieder alle Gegenstände, erkennt sie auch richtig. Eine Nachuntersuchung nach weiteren 3 Wochen zeigt eine vollständige Restitutio ad integrum in psychischer und körperlicher Hinsicht.

Es seien jetzt noch zwei Fälle von Wohlwill erwähnt, die er in den Jahren 1925 und 1926 beobachtete, bei denen die Encephalitis sehr wahrscheinlich ist. Bei seinem 1. Fall lautete die Diagnose Masern-Myelitis eventuell Encephalitis.

Fall 20:

Liselotte N., 4-jährig, erkrankt an typischen Masern. Das Exanthem blaßt nach 3 Tagen ab. Am folgenden Tag erneutes Fieber von 40,6° mit einer Pulszahl von 130. Einweisung ins Krankenhaus in vollstädig soporösem Zustand. Das Kind schläft mit ruhigen Atemzügen. Keine Nackensteifigkeit. Auf Schmerzreize reagiert es nur mit leichten Abwehrbewegungen. Zuckungen im Unterarm, die bei Druck auf den Oberarm stärker werden. Augen verklebt. Pupillen eng, gleich weit, reagieren nur träge auf Lichteinfall. Patellarreflexe schwach +, Achillessehnenreflexe —, Babinski +. Die unteren Extremitäten zeigen schlaffe Lähmungen. Die L. P. zeigt: Druck 120 mm Wasser, Pandy +, Kultur steril. An der Haut noch blasses Masernexanthem sichtbar. Am 3. Tag nimmt die Erschlaffung zu, das Kind ist fast völlig benommen, läßt Stuhl und Urin unter sich. Temperatur

42°, Puls 150. Eine nochmalige L. P. ergibt: Druck 100 mm Wasser, Nonne (+), Pandy (+). Nach 4 Tagen Abfall des Fiebers, bei hochbleibender Pulszahl. Völlige Benommenheit und schlaffe Lähmung der Beine wie bisher. Unter Verschlechterung der Herzkraft und Atmung kommt es zum Exitus letalis.

Obwohl Wohlwill geneigt war, nach dem klinischen Befund eher die Diagnose Masern-Myelitis zu stellen, ließ die Sektion zum Mindesten eine ebenso starke Erkrankung des Gehirns erkennen. Und so glaube ich berechtigt zu sein, auch diesen Fall hier einzureihen.

Ähnlich verhält es sich auch mit dem 2. Fall von Wohlwill, bei welchem bei der klinischen Diagnose wohl zwar an erster Stelle die Masern-Encephalitis steht, der Beobachter aber als Differentialdiagnose auch eine Meningitis und einen Tumor cerebri in Betracht zieht.

Fall 21:

Ein 4-jähriges Mädchen erkrankt an Masern, fühlt sich nach einigen Tagen wieder völlig wohl. Plötzlich tritt Veränderung des Wesens ein, mimische Starre und starre Extremitätenbewegungen. Am Körper noch Reste eines Masernexanthems erkenntlich. Keine Schmerzäußerungen, tiefer Sopor. Auf lautes Anrufen nur leichtes Blickhinwenden. Ausgesprochener Rigor der Muskulatur. Kernig +. Keine Krämpfe. Sehnenreflexe r. = lks. schwach +. Babinski beiderseits +. Oppenheim lks. ++. Sämtliche pathologischen Armzeichen beiderseits. Bauch eingezogen. Lumbalpunktion: Liquor bluthaltig, kulturell steril. Am 9. Tag nach Beginn des Masernexanthems tiefes Coma. Sehnenreflexe nicht mehr auslösbar. Rigor besteht weiter. Sub finem epileptiforme Anfälle.

An der Diagnose Encephalitis dürfte wohl kein Zweifel sein.

In allen hier angeführten Fällen fehlten bei den Masern jegliche Störungen von Seiten anderer Organe im Gegen-

satz zu den jetzt zu schildernden Krankheitsbildern. Mauthner beobachtete im Jahre 1925 folgenden Fall.

Fall 22:

Ein 16-jähriges Mädchen erkrankt im Anschluß an Masern an akuter Otitis media mit Komplikationen von Seiten des Processus mastoideus. Trotz Operation Verschlechterung des Allgemeinbefindens, Bewußtseinstrübung und Blicklähmung. Nach wenigen Stunden Unbeweglichkeit der Bulbi und Starre der Extremitäten. Kurz darauf Exitus letalis. Die Obduktion deckte encephalitische Herde in der Medulla oblongata auf, einen den centralen Teilen des r. Kleinhirns zugehörigen Abscess und ein thrombusartiges Klümpchen im 3. Ventrikel.

Man darf wohl ziemlich sicher annehmen, daß es sich in diesem Fall nicht um das gehandelt hat, was wir Masern-Encephalitis nennen.

Fall 23:

Boenheim beschrieb einen Fall, bei welchem ein 4-jähriges Kind an Masern erkrankt und encephalitische Symptome mit choreatischer Unruhe zeigt. Die genaue körperliche Untersuchung ergibt am Herzen ein systolisches Geräusch, das sich unter seiner Beobachtung entwickelte. Schließlich entstand eine ausgesprochene Endokarditis. Über den weiteren Verlauf ist wegen vorzeitiger Entlassung nichts bekannt.

Auch dieser Fall erscheint mir wahrscheinlich nicht hierher gehörig.

Eine noch andersartige Masern-Komplikation neben der Encephalitis veröffentlichte Mosse im Jahre 1927.

Fall 24:

Gerhard St., $5^1/_2$ Jahre alt. Der Knabe erkrankt an Keuchhusten, 14 Tage später an Masern. Das Exantem hält 4 Tage an, dann völliges Wohlbefinden. Nach einigen

Tagen auffälliges Benehmen, Umsichschlagen und Beißen. 9 Tage nach Masernbeginn ist Patient stark somnolent. Glieder sind schlaff. Ausgesprochenes Salbengesicht. Kein Sprechen mehr. Läßt unter sich. Keine Pupillenreaktion. Facialisphänomen —. Bicepsreflexe +, Patellarreflexe beiderseits gesteigert. Babinski —. Zunge dicht belegt. Atmung o. B. Häufig typische Pertussisanfälle. Bei der L. B. entleeren sich 70 ccm eines wasserklaren Liquors. Pandy minimale Trübung. 4 Tage nach der Aufnahme tiefes Coma. Sondenfütterung nötig. Kein Kernig, keine Nackensteifigkeit. Kein Reagieren auf heftige Schmerzreize. Tonisch-klonische Krämpfe der Massetermuskulatur. Patellarreflexe schwer auslösbar. Nachmittags Sensorium freier, 2 Mal Erbrechen. Temperatur 42°. Keine Krämpfe. Exitus letalis. Bei der Sektion wurden nur degenerative Prozesse im Gehirn aufgedeckt. Es fehlten jegliche entzündliche Momente.

Es darf erwogen werden, ob es sich hier etwa um eine Keuchhusten-Encephalopathie gehandelt hat.

Damit sind die Fälle aus der Literatur der letzten Jahre erschöpft. Aber auch an unserer Klinik wurden 3 Fälle von Masern-Encephalitis beobachtet.

Fall 25 (I):

Otto Sch., geboren am 23. 9. 20.

Familienanamnese: Eltern und ein 4-jähriger Bruder sind gesund.

Eigene Anamnese: Erstes Kind, Zangengeburt. Geburtsgewicht 8 Pfd. Wurde 9 Wochen gestillt, vom 6. Monat an die üblichen Zutaten. Zahnungsbeginn mit 6 Monaten. Laufen mühelos mit 1 Jahr erlernt. Mit 2 Jahren geläufiges Sprechen. Nie ernstlich krank gewesen, aber öfters Erkältungen, die zeitweise mit hohem Fieber einhergingen. Vor 14 Tagen Masern. Darauf war der Junge ganz munter bis zum 11. 8. 27. Plötzlich schmerzhafte Kiefersperre, zehn Minuten dauernd. Am folgenden Tag wieder zweimal Trismus. Darauf wurden Sprechstörungen bemerkt. Worte wur-

den nur noch schleppend gesprochen. Bei Anrede schaute er vorbei und gab erst nach geraumer Zeit richtige, aber schleppende Antwort. Seit gestern Schlingbeschwerden und Speichelfluß. Heute, 14. 8. 27, spricht der Junge sehr wenig. Die Schluckbeschwerden haben zugenommen. Sensorium ist klar. Vater des Kindes gab in den letzten Tagen, um den Krampf zu lösen, ohne den Rat des Arztes Belladonna, angeblich in homöopatischen Dosen: 5 Tropfen auf ein Glas Wasser.

Status praesens: Körperlänge 128 cm — soll 115 cm; Körpergewicht 20040 g, Längen-Soll 29000 g, Alters-Soll 23000 g.

1. Allgemeiner Eindruck von der Konstitution des Kindes: Frisch aussehender Junge mit kräftigem Knochensystem, Ernährungszustand jedoch reduziert. Kind macht einen eigentümlich starren, benommenen Eindruck. Gesichtsmuskulatur ganz starr; jede Mimik fehlt. Arme und Hände werden dauernd in Beugestellung gehalten und fangen leicht an zu zittern. Der Blick ist leer und unverwandt ins Weite gerichtet, wird jedoch, wenn auch nur sehr langsam, auf vorgehaltene Gegenstände fixiert. Die Verständigung ist sehr erschwert. Kind gibt auf Fragen überhaupt keine Antwort oder nur nach langer Zeit. Dabei versteht es anscheinend alles, gibt z. B. die Hand zum Gruß. Stehen ohne Hilfe nicht möglich, schaukelt hin und her. Muskulatur rigide.

2. Haut zeigt fleckiges rötlich-braunes, an manchen Stellen leicht schuppendes Exanthem, nicht konfluierend. Turgor der Haut ist schlecht.

3. Atmungsorgane: Thorax lang und schmal. Langsame Atmung. Auffallend lauter sonorer Schall. Über dem r. Hilus unbestimmtes Atemgeräusch. Die lk. Seite zeigt etwas verstärktes Inspirum. Vereinzelte bronchiale Geräusche.

4. Kreislauforgane: Herzgrenze um einen Querfinger nach lks. verbreitert. Schwer zu perkutieren. Deutliche Arrhythmia respiratoria. Aktion 97. Systolisches Geräusch an der Herzspitze.

5. Abdominalorgane: Leib kahnförmig eingezogen, leicht gespannt, deshalb Einzelheiten nicht genau palpabel. Milz ist jedoch 2 Querfinger unter dem Rippenbogen zu fühlen. Druckschmerz wird nirgends angegeben.

6. Nervensystem: Augenbewegungen frei. Pupillen entrundet, reagieren auf Licht. Lk. Mundwinkel hängt etwas. lk. Gaumensegel ebenfalls. Würgreflex +. Bauchdeckenreflexe —. Triceps — R., Biceps — R. und Vorderarmreflex lebhaft, von abnormen Stellen auslösbar, lks. lebhafter als rechts. Achillessehnenreflexe lebhaft, ebenfalls lks. > r. Dort bei Auslösung Fußklonus angedeutet. Kein Patellarklonus. Beiderseits Babinski +, Gordon links angedeutet. Beim Bestreichen der Fußsohlen keine Abwehrreflexe. Keine Nakkensteifigkeit.

8. Sinnesorgane: Äußerlich o. B.

9. Mund und Rachen: Zunge dick belegt mit Speiseresten, besonders mit geronnener Milch. Beim Füttern fällt auf, daß der Junge schlecht schluckt. Flüssigkeit fließt wieder heraus. Starker Speichelfluß.. Rachen diffus gerötet, vor allem die leicht hypertrophischen Tonsillen.

Urin E (+), Zucker —, D. —, Sediment: Massenhaft Sed. lat.

Verlauf: 15. 8. Lumbalpunktion ergibt: Liquor klar, Druck 120 mm Wasser, Pandy --, Kochprobe —, Zucker +. Temperatur nicht erhöht. Ernährung durch Schluckbeschwerden sehr erschwert. Der Junge nimmt nur ein wenig Milch.

17. 8. Temperatur normal. Deutliche Besserung. Hände und Füße werden nicht mehr so krampfhaft in Beugestellung gehalten. Auch scheint das Interesse an der Umwelt allmählich größer zu werden. Kind ist örtlich und zeitlich gut orientiert und leichter zugänglich als in den ersten Tagen.

18. 8. Besserung geht weiter. Die psychische und somatische Starre hat sich völlig gelöst und ist einer gewissen Unruhe gewichen. Kind legt sich unruhig im Bett von einer Seite auf die andere, ist leicht weinerlich, auch bei

Erinnerung an angenehme Dinge. Die Unterhaltung ist ungestört möglich, nur fällt die etwas verwaschene Sprache auf.

19. 8. Appetit ist besser geworden. Das Kind greift spontan zur Milchtasse, um zu trinken, freut sich auf das Bad und das Wiegen. Während die Reflexe an der oberen Extremität noch gesteigert sind, sind sie an der unteren nur noch lebhaft, allerdings noch von abnormer Stelle auslösbar, aber r. = lks. Babinski +. Fußklonus —, Bauchdeckenreflexe r. unten —, sonst überall +. Exanthem schuppt stark. Gute Gewichtszunahme.

21. 8. Weiter gute Besserung. Kind liest im Bett und erzählt ganz munter. Sprache deutlicher. Motorische Unruhe und psychische Labilität sind ganz geschwunden. Ober- und Unterarmreflexe nicht mehr gesteigert. Patellar- und Achillessehnenreflexe r. und lks. lebhaft, jetzt nur mehr lks. von abnormer Stelle auslösbar. Fußklonus —. Babinski —. Lk. Gaumensegel hängt immer noch etwas. Rachen noch gerötet.

25. 8. Kind ist zufrieden und heiter. Am Zeige- und Mittelfinger der lk. Hand trophische Störungen. Mit erfreulicher Besserung des Allgemeinbefindens und guter Gewichtszunahme am 26. 8. Entlassung nach Haus.

Nachuntersuchung am 9. 8. 1928: Leidlich guter Ernährungszustand. Das Gesicht des Kindes ist etwas abgeflacht und ausdruckslos. Innere Organe o. B. Augenbewegungen sind frei, Pupillen leicht entrundet, die lk. im oberen Bogen etwas abgeflacht, die r. im inneren Winkel ein wenig spitz ausgezogen. Reaktion gut. Facialisphänomen —. Patellarreflexe beiderseits sehr lebhaft; Achillesreflexe ebenfalls, Fußsohlenreflex schwach +. Babinski —. Cremaster- und Bauchdeckenreflexe +. Beim Gehen ist die feinere Koordination gestört. Grobe Intelligenzdefekte sind nicht vorhanden. Der Vater des Kindes gibt uns an, daß der Junge nach dem Kranksein viel zu brav sei. Von sich aus keine Initiative mehr wie früher. Damals fragte er immer:

„Wie kommt das?“ „Warum ist das so?“ usw., jetzt kann er stundenlang ruhig dasitzen und nichts tun. Das Interesse für Schmetterlinge, Blumen und sonstiges Schöne im Garten ist vollständig verloren gegangen. Beim Spiel und Streit mit anderen Jungen ist er im Gegensatz zu früher hilflos. In die Schule muß man ihn treiben. Beim Turnen ist er steif und schwerfällig, er geht ungeschickt und fällt häufiger hin als früher. Abends schläft er nicht gleich ein, sondern liegt oft bis 2 Stunden, manchmal noch länger wach im Bett, phantasiert sich ungereimtes Zeug zusammen, spricht laut vor sich hin in rheinischem Dialekt und greift mit den Händen ins Leere. Beim Erwachen am Morgen ist sein Wesen mürrisch und unlustig, er steht nicht gern auf. Es besteht Neigung zu wachem Hindösen im Bett. Sein Gang beim Aufstehen erinnert an den eines Trunkenen, schlaff und torkelnd.

Fall 26 (II):

(Konsiliarfall des Herrn Professor Gött.) J., 4 Jahre alt. Das Kind erkrankt am 27. 6. 1927 an Masern. Der Verlauf zeigt außer einem starken Husten nichts Ungewöhnliches. Am 1. 7. Temperaturabfall und völliges Wohlbefinden. Am Tage darauf erfolgt plötzlich ein erneuter Fieberanstieg auf 39,6°. Das Kind zeigt große Unruhe. In der Nacht ist es vollkommen soporös.

Status: Comatöses Kind, das aber durch Reize zu Reaktionen zu bringen ist. Die Augen sind völlig verklebt, die Nase voll zäher, zum Teil sanguinolenter Borken. Lippen sind ebenfalls stark belegt.

Lungen: Grenzen normal, gut verschieblich. Überall Schachtelton und vesikuläres Atmen mit wenig mittelblasigen Geräuschen. Cor o. B. Puls ist relativ voll und gut, rhythmisch. Patellarreflexe ++, Fußsohlenreflexe ++, Babinski r. +, lks. —. Nichts Meningitisches.

Wegen des ganzen Krankheitsbildes wurde bei uns die Diagnose postmorbillöse zentral-toxische oder encephalitische Störung gestellt.

Am 4. 7. wird das Kind wegen Sorge der Eltern in eine Privatklinik verlegt. Status idem. Babinski r. +, lks. —. Brudzinski stark +.

5. 7. Fieber auf 37,6° abgefallen. Das Kind ist heute etwas zugänglicher, es trinkt viel Obstsaft. Pupillen sind noch sehr eng. Reaktion auf Lichteinfall prompt. Patellarreflexe +, Fußsohlenreflexe +, Babinski +.

6. 7. Das Bewußtsein hellt sich allmählich auf. Das Kind verlangt Kakes. Auge und Nase sind besser. Mit gutem Allgemeinbefinden wird das Kind als geheilt entlassen.

Fall 27 (III):

(Ebenfalls Konsiliarfall des Herrn Professor Gött.) A. B., $4^1/_2$-jähriges Mädchen. Alle Geschwister hatten Masern, zuletzt auch seit 4—5 Tagen die sonst sehr frische und lebendige Kleine. Am 12. 2. 1927 plötzlich Krämpfe, die sich am Abend nochmals wiederholen. Seitdem ist die Patientin schwer benommen; sie kennt Niemanden mehr, nimmt auch nichts zu sich.

Status: Kräftiges Mädchen mit etwas lividem Masernexanthem; brünette Haut. Es läßt sich durch Berührungen und Lagewechsel evtl. aus seiner tiefen Benommenheit aufrütteln, schreit dann schrill oder ruft nach der Mutter. Rükkenlage mit starker Rechtswendung des Kopfes. Kein Opisthotonus sichtbar, beim Emporheben des Kopfes merkt man ihn aber doch. Er ist inkonstant und weicht auch mal plötzlich. Pupillen sind sehr eng, sie reagieren sehr träge auf Lichteinfall. Strabismus convergens schwach angedeutet. Facialis o. B. Zunge ist nicht zu sehen. Reflexe der oberen Extremität sind alle regelrecht. Patellarreflexe +, kaum als gesteigert zu bezeichnen. Achillesreflexe +, Babinski —. Keine Kloni. Vasomotorenreaktion wenig deutlich. Brudzinski —. Blase ist extrem gefüllt, reicht fast bis zum Nabel. Katheterismus entleert hochgestellten Urin. Am Abend Exitus letalis.

Obwohl sich ziemlich viel Meningitisches bei dem Krankheitsbild zeigte, sind wir eher geneigt, eine Encephalitis nach Masern anzunehmen. Dafür spricht der Beginn bei noch bestehendem Exanthem, gegen Meningitis-tbc. spricht die sonst gesunde Familie.

Wenn wir nun die Fälle, die wir für sichergestellte Masern-Encephalitis halten, zusammenfassend betrachten, so finden wir ein ziemlich wechselndes Krankheitsbild. Die Masern sind fast stets normal, nach Lust verlaufen sie in der Regel geradezu milde. Doch kommen hin und wieder auch schwerere objektive und subjektive Krankheitserscheinungen zur Beobachtung. So spricht Boenheim einmal von starkem Exanthem mit schwerem Krankheitsgefühl (dasselbe gilt übrigens auch für die Fälle von Vaccinations-Encephalitis; auch dieser geht keineswegs immer eine starke Impfreaktion voraus, wenn auch vereinzelte Autoren, wie Netter und Leiner, eine starke Virulenz der Vaccine vermerken).

Meist nach Abklingen der hauptsächlichen Krankheitserscheinungen und Absinken des Fiebers treten plötzlich die ersten Symptome der Encephalitis unter erneutem Fieberanstieg, Krämpfen oder Benommenheit auf. Das ist im Durchschnitt am 5.—6. Krankheitstag der Fall (die Vaccinations-Encephalitis tritt nach Bastiaanse etwas später, am 9.—11. Tag nach der Impfung auf). Späteres Auftreten der Encephalitis ist nur bei einer Patientin (Fall 12) verzeichnet. Es schließt sich hier ein längerer fieberhafter Zustand an die Masern an, und erst am 20. Tag treten Krämpfe auf. Eine andere sehr bemerkenswerte Abweichung zeigt ein Fall von Lust (Fall 15): Der Beginn der Encephalitis fällt in das Prodromalstadium der Masern, das Exanthem zeigt sich erst am 4. Tag nach Auftreten der cerebralen Erscheinungen.

Das klinische Bild der sich nun abspielenden Encephalitis ist naturgemäß ein sehr wechselvolles. Man trifft alle

möglichen Kombinationen von allgemein toxisch-infektiös und cerebral bedingten und z. T. lokalisierten Symptomen.

Allgemeinerscheinungen: Das Fieber, über dessen Verhalten nur in 11 von 26 Fällen berichtet wird, ist anscheinend stets hoch, es schwankt zwischen 39° und 40°. Aus seiner Höhe kann man keinen Schluß ziehen auf die Schwere der Erkrankung. Daneben finden sich belegte Zunge, Obstipation, Erbrechen und Pulsirregularitäten; freilich können die beiden letzgenannten Symptome auch cerebral bedingt sein. Im Vordergrund stehen jedoch die Gehirnerscheinungen allgemeiner und lokaler Natur, die sowohl auf Affektion der grauen wie der weißen Substanz hinweisen. In manchen Fällen stellen sich zunächst Reizerscheinungen ein, ausgesprochener Dermographismus oder Hyperästhesie des ganzen Körpers. Leiseste Berührungen oder schon das Näherkommen zum Bett bringen das Kind zum Aufschreien. Die Hyperästhesie wird im weiteren Verlauf durch die zunehmende Benommenheit verdeckt, wenn diese nicht — wie in den meisten Fällen — gleich von Anfang an vorhanden ist. Die Kinder liegen mit halbgeöffneten Augen im Bett und reagieren auf Schmerzreize nur mit vertiefter Atmung oder leichter Abwehrbewegung. Die Somnolenz wird nicht selten zum schweren Sopor. Dieser steht in 20 Fällen im Vordergrund der Erscheinungen und erschwert bei manchen Kindern die Nahrungsaufnahme so sehr, daß Sondenfütterung nötig wird. Die Dauer des komatösen Zustandes ist im Durchschnitt (nur bei 11 Kindern waren genauere Angaben vorhanden) 8 Tage. Bei einem Kind erfolgte die Klärung des Bewußtseins erst nach 3 Monaten (Fall 7). Konvulsionen sind in 9 Fällen vermerkt. Sie als einfache initiale Gelegenheitskrämpfe zu bezeichnen, scheint mir nicht berechtigt, da nur in 3 Fällen Temperaturerhöhung dabei vorhanden ist. Sie sind wohl sicher organisch bedingt und sind in unseren Fällen dreimal allgemeiner Natur, bei 2 Kindern an den Extremitäten, die später gelähmt sind (Fall 6 und 12), die anderen Male sind Gesicht, Arme oder

Beine befallen. Der Muskeltonus verhält sich sehr verschieden: Bei manchen Kindern entwickeln sich Spasmen in wechselnder Verteilung, in 3 Fällen ist eine Hemiplegie vorhanden, davon einmal nach einer vorausgegangenen schlaffen Lähmung. Als weitere Pyramidensymptome sind Steigerung der Sehnenreflexe (10 mal beobachtet) und das Auftreten des Babinski'schen Phänomens (in 11 Fällen) zu erwähnen. Auffallend häufig sind Symptome vermerkt, die eine Erkrankung des extrapyramidalen Systems anzeigen. Bei 9 Kindern ist eine Erhöhung des Muskeltonus ohne Bewegungsausfall vorhanden, in 3 Fällen Bewegungsarmut mit mimischer Starre (Fall 8, 22, 26) und starker Speichelfluß (Fall 15 und 26), also ausgesprochene Pallidumsyndrome. Von Striatumsymptomen sind Abnahme des Muskeltonus (Fall 2, 10, 11, 15) und choreatische Bewegungen (Fall 1 und 19) zu erwähnen. Auch Schlafverschiebungen, die zum striären Symptomenkomplex gehören, sind bei 3 Kindern vermerkt, besonders ausgesprochen bei einem Fall von Lust (Fall 16), der nebenbei auch postencephalitische Schlafstörungen zeigt. Nach Strümpell liegen vielleicht auch die Zentren für die Regulation der Harnentleerung im Striatum. Störungen sind 7 mal vorhanden. Von den Hirnnerven sind Oculomotorius, Abducens, Trigeminus und Facialis in wechselnder Häufigkeit afiziert. Auch Schluck- und Sprachstörungen, also Bulbärsymptome sind bei einzelnen Patienten verzeichnet. Daß in manchen Fällen meningitische Symptome (Nackensteifigkeit, Kahnbauch, Kernisches und Brudzinski'sches Phänomen) hinzukommen und die Diagnosestellung im Anfang erschweren, ändert nichts an der Diagnose Encephalitis, besonders wenn die Symptome, die für Gehirnentzündung sprechen, überwiegen. Gegen Schluß des Krankseins zeigen sich häufig Charakterveränderungen: Zwangslachen, Neigung zu Weinen, Witzeln, Schimpfen und unflätiges Benehmen.

Das Ergebnis der Lumbalpunktionen ergibt leider keine einheitlichen und deshalb keine verläßlichen diagnostischen

Anhaltspunkte. Die Reaktionen nach Nonne und Pandy sind meist positiv, die Angaben über das Verhalten des Druckes schwanken zwischen weiten Grenzen. In der Hälfte der Fälle war der Druck erhöht, in einem Fall bis 400 mm Wasser. Das Vorhandensein eines erhöhten Liquordruckes ist jedoch nichts spezifisches für die Masern-Encephalitis, da Lust auf die merkwürdige Beobachtung von Ambrus aufmerksam gemacht hat, daß der Liquor im Prodromalstadium von Masern ohne Komplikationen neben anderen Veränderungen auch einen sehr hohen Druck aufweisen kann. Lust selbst prüfte an 3 ganz unvorbehandelten Masernkindern den Liquor auf chemische und zelluläre Veränderungen und Druck und fand letzteren in zwei Fällen völlig normal, bei einem Kind jedoch einwandfrei auf 300 mm Wasser erhöht.

Bis zum Ablauf der akuten Symptome vergehen in den meisten Fällen 8—10 Tage; bis zur Entlassung der Kinder wurden im Durchschnitt 3—4 Wochen gebraucht; zweimal war Behandlung durch 2 Monate erforderlich. Der Tod trat in 4 Fällen bis zum 9. Tag ein, einmal am 22. Tage.

Das Durchschnittsalter ist in unseren Fällen $5^1/_2$ Jahre. Das jüngste Kind ist 18 Monate alt und die älteste Patientin 13 Jahre. Aus der nachstehenden Tabelle ist die Verteilung der Anzahl der Fälle auf die einzelnen Lebensjahre ersichtlich.

Alter	im 1.	2.+3.	4.+5.	6.+7.	8.+9.	10.—13.
Zahl der Fälle	0	4	6	10	3	1

(Das Ergebnis dieser Untersuchung stimmt mit der Beobachtung holländischer Autoren an 140 Fällen von Vaccinations-Encephalitis überein: Eine besondere Gefährdung zeigen Impflinge im 5. und 6. Lebensjahr, während das 1. Jahr die wenigsten Fälle aufweist).

Die Prognose ist nach den meisten Autoren quoad vitam günstig. Von den hier aufgeführten 24 Fällen starben 5 Kinder = 20,8 % (die Letalität der Vaccinations-Encephalitis ist weit größer, sie beträgt nach Bastiaanse 41,2 %, nach Aldershoff 31,4 %). Quoad restitutionem ist die Prognose im großen und ganzen nicht günstig. Nur in 4 Fällen ist betont, daß eine völlige restitutio ad integrum eingetreten sei, in allen übrigen Fällen bestanden bei der Entlassung oder Nachuntersuchung der Kinder noch irgendwelche Störungen: Reizsymptome (Übererregbarkeit der Hautvasomotoren, spastische Kontrakturen, gesteigerte Reflexe, Kloni, starke Unruhe mit Bewegungstrieb) Muskelschwäche, Ataxie, Augenstörungen (Entrundung der Pupillen, träge Reaktion, mangelhafte Fixierungsmöglichkeit, Strabismus convergens) Sprechstörungen, Intelligenzdefekte und Charakterveränderungen.

Über den pathologisch-anatomischen Befund im Gehirn ist nur wenig Sicheres bekannt. Brock beschreibt rein makroskopisch das Gehirn seines Falles (Fall 10.): Die Konsistenz ist im ganzen etwas weich. Auf der Schnittfläche finden sich in allen Teilen hochgradige Füllung der kleinen Gefäße, doch nirgends bleibende Blutpunkte. Im Sektionsprotokoll heißt es bei dem einen Fall von Wohlwill (Fall 21): Ein Trombus im sinus longitudinalis, der sich bis zum Confluenssinuum verfolgen läßt, und im rechten sinus cavernosus, ebenfalls Tromben in einigen oberflächlichen Venen der Konvexität. In ihrer Umgebung sind die im ganzen Gehirn stark hyperämischen weichen Häute besonders hochgradig injiziert. Trübung nirgends nachweisbar. Auch die Gehirnsubstanz ist sehr stark hyperämisch, dabei eher derb. Die Gefäße lassen, abgesehen von beträchtlichen Erweiterungen, zum größten Teil jede Veränderung vermissen, höchstens Vermehrung und Schwellung der Gefäßwandzellen.

Der zweite Fall von Wohlwill (Fall 22) zeigt bei der Obduktion etwas flüssiges Blut im Subarachnoidealraum.

Weiche Hirnhäute sind intakt. Die Hirnmasse ist fest und sehr blutreich, keine Herde sichtbar. Der histologische Befund zeigt Lymphscheideninfiltrate um Arterien und Venen aus Lymphozyten und Plasmazellen. Mosse fand nur hochgradige Blutüberfüllung und starkes Ödem des Gehirns neben einem geringen Ödem der Meningen. Bei dem Kind, daß bei uns zum Exitis kam, konnte leider keine Sektion vorgenommen werden.

Damit sind die Obduktionsbefunde erschöpft. Im wesentlichen handelt es sich bei der Masern-Encephalitis also um Hyperämie und Ödem des Gehirns. Übereinstimmend mit diesen Befunden ist auch vielleicht das Untersuchungsergebnis von Meyer zu verwerten, der die pathologische Anatomie zwar nicht bei der Masern-Encephalitis, sondern bei der epidemischen Encephalitis im Kindesalter beschreibt: Der Charakter der Veränderungen ist gekennzeichnet durch völliges Fehlen entzündlicher Infiltrate. Er fand zellige und bindegewebige Hyperplasie der Gefäßwände. Nach der morphologischen Definition der Entzündung handelt es sich also eigentlich nicht um Encephalitis. Deshalb spricht Mosse von akuter Gehirndegeneration und v. Gröer berichtet von Meningoencephalismus nach akuten Infektionskrankheiten und versteht darunter nicht die klinischen Symptome, sondern den diesen zugrundeliegenden Reizzustand im Zentralnervensystem. Zur Frage der pathologischen Anatomie berichtet Fraenkel — der zahlreichen Gehirne von Kindern, die an akuten Infektionskrankheiten gestorben waren, untersuchte — über Veränderungen an den kleinen Gefäßen des Großhirns und auch der Meningen ohne daß immer klinische Äquivalente gesehen wurden. Deshalb ist er der Ansicht, daß das Gehirn in einem gewissen Grade mit den Schädlichkeiten fertig wird und glaubt, daß man nicht berechtigt sei, cerebrale Reizerscheinungen auf Kosten der Befunde zu setzen. Mit ihm im Widerspruch stehen aber alle anderen Autoren, welche die nervösen Störungen in Parallele setzen mit den encephalitischen Prozessen.

Wahrscheinlich hat es sich bei Fraenkel nicht um das gehandelt, was wir Masern-Encephalitis nennen.

Die gegenwärtig häufige Komplikation der Masern mit Encephalitis ist eine auffallende Erscheinung und darf wohl kaum als bloßer Zufall gewertet werden. Wir fragen uns nach dem Wesen und den Ursachen. Die meisten Autoren lassen verschiedene Möglichkeiten gelten.

Am nächstliegenden ist wohl die Annahme eines zufälligen Zusammentreffens von Masern und Encephalitis. Zappert will die Encephalitis „Economos" von der Encephalitis nach akuten Infektionskrankheiten streng getrennt wissen wegen der Verschiedenheit der Krankheitsbilder und des Fehlens typischer Spätfolgen. Bei manchen der oben zitierten Kinder haben wir zwar Krankheitsbilder gefunden, die denen der Encephalitis epidemica durchaus ähnlich sind und Meyer weist, wie wir gehört haben, auf das Fehlen entzündlicher Erscheinungen hin, das auch bei den wenigen Fällen von Masern-Encephalitis betont worden ist. Aber das Fehlen weiterer Encephalitis-Erkrankungen am selben Ort, die Beobachtung der Masern-Encephalitis in den verschiedensten Ländern, die zeitliche Anordnung: erst Masern, dann Encephalitis, und das ziemlich einheitliche Auftreten der Komplikation am 5.—6. Krankheitstag sprechen gegen die Annahme zufälligen Zusammentreffens, die auch von allen Autoren abgelehnt wird.

Als weitere Ursache für Gehirnaffektion kommt das Masernvirus selbst in Betracht. Die Tatsache, daß dieselbe Komplikation auch nach der Pockenimpfung auftritt, würde zwar nicht unbedingt gegen diese Annahme sprechen (da Masern und Vaccine gewisse Ähnlichkeit haben: Die gesetzmäßig begrenzte, gleich lange Inkubation und das Exanthem), macht sie aber immerhin wenig wahrscheinlich.

Die verbreitetste Annahme ist die, daß nicht das Masernvirus, sondern sein Toxin das schädliche Agens für das Zentralnervensystem sei. Redlich führt als Beweis den Beginn bei noch bestehendem Exanthem, den leichten

Verlauf und den Ausgang in volle Heilung an. Aber auch Tod und Restsymptome sprechen nicht gegen Toxinwirkung.

Glanzmann hat die Ansicht ausgesprochen, daß es sich um eine „Antigen-Antikörperreaktion" handle im Sinne einer „Lokalanaphylaktischen Erscheinung", wegen der Herdförmigkeit der Erkrankung. Ausgesprochene Herdsymptome haben wir aber in den wenigsten Fällen gefunden. Gerade die Vielgestaltigkeit des Krankheitbildes dient Lust als Gegenbeweis gegen die Maserntoxinwirkung. Von einer besonderen Affinität des Maserntoxins zum Zentralnervensystem, wie es dem Diphtherie- und Tetanustoxin zukommt, ist bisher nie etwas bekannt geworden, obgleich die Masern zu den bestbekannten Krankheiten gehören.

Die letzte Möglichkeit ist die, daß durch die Masernerkrankung die Immunität der Kinder stark herabgesetzt wird und ein latenter, ubiquitär vorhandener Erreger wirkungsfähig wird. Die Auffasung wird besonders von Pette verfochten. Da von den Masern solche immunitätsenkende Wirkung bekannt ist — man denke an die aufflammende Tuberkulose oder den sekundären Maserncroup — so steht dieser Annahme wenig im Wege (Kraus und Tabaki machen auch für die Vaccinations-Encephalitis nicht eine besonders virulente Lymphe, sondern ein „unbekanntes neurotropes Virus" verantwortlich, das durch die Impfung nur aktiviert wird).

Ein sicheres Urteil über die Pathogenese der Masern-Encephalitis ist also vorläufig noch nicht möglich. Ausgesprochene Verschiedenheiten im histologischen Bild, die eine Verschiedenheit der Entstehungsweise zum mindesten wahrscheinlich machen, sind nicht vorhanden. Daß überhaupt eine Beziehung zwischen der Masernerkrankung und der kurz darauffolgenden Encephalitis besteht, daran dürfte kein Zweifel sein. Eine sichere Entscheidung wird erst dann getroffen werden können, wenn Masern- und Encephalitisvirus bekannt sind und wir tatsächliches und genügend exaktes Beweismaterial haben.

LITERATUR.

Aldershoff: Encephalitis post vaccinationem. Kl. Wochenschrift 31, 1929.

Bastiaanse: Post vaccinale Encephalitis. Monatsschrift für Kinderheilk. 35, 1927.

Boenheim: Über nervöse Komplikationen bei spezifisch kindlichen Infektionskrankheiten. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderhlk. 28, 1925.

Bonabo: Encephalitis nach Masern. Ref. nach Zeitschr. f. Kinderheilk. 19, 1926.

Brock: Über Systematik und Klinik meningoencephaler Krankheitszustände im Kindesalter. Ztschr. f. Kinderhlk. 39—40, 1925/26.

Czerny u. Opitz: Impfschäden. Lentz u. Gins, Handb. der Pockenbekämpfung u. Impfung, 1927.

Eich: Die Encephalitis als Komplikation und Nachkrankheit der Masern. Inaug.-Diss., Kiel 1915.

Fränkel: Über das Verhalten des Gehirns bei akuten Infektionskrankheiten. Virchows Arch. f. path. Anat. u. Physiol. 194, 1908.

Galli: Die nervösen Komplikationen bei Varizellen. Monatsschr. f. Kinderhlk. 33, 1926.

v. Gröer: Zur Kenntnis des Meningoencephalismus. Ztschr. f. Kinderhlk. 21, 1919.

v. Gröer u. v. Pirquet: Masern. Pfaundler-Schloßmann, Hdb. d. Kinderhlk., 3. Aufl., Bd. 2, 1926.

Horwitt: Gehirnentzündung als Komplikation von Masern. Zentralbl. f. d. ges. inn. Med 38, 1924.

Ibrahim: Encephalitis. Pfaundler-Schloßmann, Handb. f. Kinderhlk., 3. Aufl., Bd. 2, 1926.

Kollar: Über Vaccine-Encephalitis. Monatsschr. f. Khlk, 34, 1926.

Kraus u. Takaki: Zur Aetiologie der postvaccinalen Encephalitis. Med. Klinik 50, 1925.

Lowenburg u. Schaller: Hämorrhagische Masern mit Encephalitis. Ref. n. Ztschr. f. Khlk. 19, 1926.

Leiner: Über cerebrale Krankheitserscheinungen im Verlauf der Kuhpockenimpfung. Med. Klinik 12, 1926.

Lust: Über paramorbillöse Encephalitis und ihre Folgen. M. M. W. 3, 1927.

Mauthner: Ein histologisch überprüfter Fall von Encephalitis hämorrhagica und Kleinhirnabsceß nach Masern u. Masernotitis. Ref. n. Ztsch. f. Khlk. 19, 1926.

Meyer: Zur pathologischen Anatomie der epidemischen Metencephalitis im Kindesalter. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten 80, 1927.

Mosse: Zwei Fälle von akuter Gehirndegeneration nach Masern. Jahrb. f. Kinderhlk. 111—12, 1926.

Neal u. Appelbaum: Masern-Encephalitis. R. n. Jb. f. Khlk. 1928.

Prakken: Ein Fall von Encephalitis nach Kuhpockenimpfung. Ztschr. f. Kinderhlk. 19, 1926.

Prinzing: Zur Statistik der Masern. D. M. W. 27, 1928.

Redlich: Ein Fall von Masern-Encephalitis. Ztschr. für Kinderhlk. 43, 1927.

Reimold: Über encephal. Syndrome i. Verl. von Infektionskrankheiten. Jahrb. f. Kinderhlk. 117—18, 1928.

Sänger u. Kemkes: Zur Encephalitis nach akuten Infektionskrankheiten III. Monatsschr. f. Khlk. 33, 1926.

Schürmann: Über Encephalo-Myelitis nach Kuhpockenimpfung. Beitr. zur pathol. Anat. und zur allgem. Pathol., Bd. 79, Heft 2, 1928.

Strümpell-Seyfarth: Spezielle Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten. 26. Auflage, 1927.

Winnicott u. Gibs: Varicellen und Vaccinationsencephalitis. Monatsschr. f. Kinderhlk. 34, 1926.

Wohlwill: Über Encephalo-Myelitis bei Masern. Ztschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. 112, 1928.

Zappert: Die akute Encephalitis beim Kind. Jahreskurse für ärztl. Fortbildung 6, 1928.

LEBENSLAUF.

Am 2. Juni 1903 wurde ich zu Buer-Resse in Westfalen geboren. Nach dem Besuch der Volksschule zu Buer-Resse, des Lyzeums der Ursulinerinnen zu Dorsten und der Studienanstalt zu Recklinghausen legte ich dort Ostern 1924 die Reifeprüfung ab. Das Studium der Medizin begann ich in Münster, wo ich am 4. März 1926 die ärztliche Vorprüfung bestand. Klinische Vorlesungen hörte ich in Berlin, Kiel und Bonn. Das medizinische Staatsexamen bestand ich am 9. Juni 1929 in Bonn.

Zum Schluß möchte ich Herrn Professor Dr. Gött für seinen Rat und seine Hilfe meinen herzlichsten Dank aussprechen.